Lane Medical Library

Klinische Beiträge

zur

Kenntnis der Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Wilhelm Westrum
approb. Arzt aus Hoya.

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Juli 1901.

Erlangen.
Kgl. bayer. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).
1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Professor Dr. v. Strümpell.
Dekan: Professor Dr. Fleischer.

Seiner lieben Mutter

in

Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0211

Verschiedenerseits ist in letzter Zeit darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Zahl der Syringomyeliefälle in stetem Wachsen sich befinde. Offenbar hängt dies nicht mit dem Häufigerwerden der Erkrankung, sondern mit der besseren Kenntnis derselben zusammen. Es hat sich herausgestellt, dass manche Erscheinungen, welche anfangs als dem Bilde der Syringomyelie fremd angesehen wurden, zu demselben gehören, und dass überhaupt der ganze Symptomkomplex ein sehr viel umfangreicherer ist, als man je vermutet hatte. Immer wieder wird von neuen Erscheinungen berichtet, ohne dass vielleicht auch jetzt schon ein Abschluss in dem so abwechslungsreichen Bilde der Syringomyelie erreicht wäre. So bin auch ich in der Lage, an der Hand von zehn Fällen, die in den letzten drei Jahren in der Erlanger Klinik zur Beobachtung kamen, einige neue Beobachtungen berichten zu können, obwohl hier seit dem Jahre 1890 die Arbeiten von Kanasugi, Daxenberger, Rieder, Stender und Weigel über Syringomyelie erschienen sind.

Die Kenntnis der centralen Höhlenbildung geht bis auf Brunner (1682) und Morgani (1740) zurück. Trotzdem blieben dieselben wie bei Ollivier d'Angers, der zuerst anfangs des 19. Jahrhunderts den Namen „Syringomyelie" in die Terminologie einführte, so auch später noch anatomische Curiosa. Mit der Verbesserung der histologischen Untersuchungsmethoden beginnt mit

den sechziger Jahren eine Epoche, die man füglich als die pathologisch anatomische bezeichnen kann, in welcher fast ausschliesslich die Pathogenese der Höhlenbildung in zahlreichen Arbeiten discutiert wurde. Den Übergang zur klinischen Würdigung bilden die Fälle, wo die Höhlenbildung nicht einen zufälligen Befund bildete, sondern in welchen entsprechend der verschiedenen Lagerung auf dem Querschnitt, der Funktion des betroffenen Abschnittes entsprechende Störungen nachgewiesen werden konnten. Die Anbahnung einer eigentlichen diagnostisch verwertbaren Klinik der centralen Höhlenbildung erfolgte erst im Jahre 1882 durch Kahler und Schultze. Sie waren es, die zuerst die Mitteilung machten, dass die Syringomyelie intra vitam diagnostizierbar sei. Dieser ihrer Publikation verliehen die Autoren hohen Wert dadurch, dass sie aus der grossen Zahl von Variationen, welche die Krankheit darbieten kann, die markanten und fast immer wiederkehrenden Symptome heraussetzten. Ermöglicht wurde dies, wie Schultze selbst sagt, durch die praktische Erfahrung am Krankenbette und am Sektionstisch. So wurde dann die Syringomyelie eben durch die Möglichkeit, sie intra vitam diagnostizieren zu können, der Gegenstand allgemeinen Interesses, und eine grosse Anzahl namhafter Autoren des In- und Auslandes hat in dem verflossenen Jahrzehnt dazu beigetragen, den Symptomkomplex der Syringomyelie zu klären und zu erweitern. Durch Veröffentlichung einer stattlichen Reihe von Fällen, die intra vitam genau beobachtet waren und die bei der Obduktion die Richtigkeit der gestellten Diagnose zu beweisen gestatteten, wurde die Ansicht derer widerlegt, die einerseits die Syringomyelie für eine seltene Erkrankung ausgaben und andererseits behaupteten, dass die Dia-

gnose „Höhlenbildung im Rückenmark“ zum mindesten unsicher und zweifelhaft bleiben müsse. Während lange Jahre hindurch Fantonis Ausspruch zu Recht bestand: „obscura textura, obscuriores morbi, functiones obscurissimae“, so ist heutzutage dank den exakten Untersuchungen und Experimenten zahlreicher Autoren soweit Klarheit geschaffen, dass wir wenigstens die wichtigsten Funktionen und Leitungsbahnen des Rückenmarkes zu lokalisieren vermögen. Die Einzelheiten der Anatomie und Physiologie, die hier in Betracht kommen, sind so bekannt, dass ich von einer Schilderung derselben absehen kann.

Ebenso glaube ich die pathologisch anatomische Frage übergehen zu können, da die klinische Diagnose meiner Fälle noch der autoptischen Bestätigung entbehrt und somit die Fälle auch nur klinisches Interesse beanspruchen können. Es sei nur folgendes angeführt. Man hat nunmehr in Fällen von abnormer Höhlenbildung im Rückenmark die unmittelbare Erweiterung des Centralkanals (Hydromyelie) von einem eigentümlichen Vorgang, den man als centrale Gliose mit sekundärer Höhlenbildung (eigentliche Syringomyelie) bezeichnet, zu trennen. Bei echtem Hydromyelus wird die Höhlenbildung in der Mitte des Rückenmarkes, entsprechend der Lage des Centralkanals, angefunden, und ihre Wandung ist von Cylinderepithel bekleidet. Bei der Syringomyelie dagegen beginnt der ganze Prozess zunächst mit einer Neubildung bezw. Umbildung des Gewebes in den centralen Teilen des Rückenmarks. Dieser Prozess, centrale Gliose benannt, beginnt wahrscheinlich zuerst von den um den Centralkanal gelegenen Ependymzellen, und besteht in einem Ersatz des nervösen Gewebes durch faseriges Gliagewebe. Diese centrale Gliose hat nun die ausgesprochene

Tendenz zum Zerfall und somit zur Bildung sekundärer Höhlen, die mit dem Centralkanal verschmelzen oder neben demselben bestehen können.

Wie die Pathogenese noch nicht völlig geklärt ist, so hat sich auch über die Ätiologie dieser Krankheit eine völlige Einigung der Ansichten bis jetzt noch nicht erzielen lassen. Während in sehr vielen Fällen ein ätiologischer Moment nicht zu eruieren ist, wird wieder in manchen Fällen mit aller Bestimmtheit auf ein Trauma hingewiesen. (Näheres hierüber s. Fall IV.) Mitunter werden auch andere Einflüsse für die Entstehung der Syringomyelie beschuldigt, obwohl hier ein direkter Zusammenhang nicht erwiesen werden kann. Hie und da sollen nämlich nach Ablauf akuter Krankheiten die ersten Erscheinungen aufgetreten sein. So will Förstner und Zachner nach einer Erkältung Freud, Schüppel, Schultze u. a. nach einem überstandenen Typhus das Entstehen der Syringomyelie beobachtet haben. In anderen Fällen sollen sich nach einem Intermittens, Scharlach, Masern Pneumonie, Pleuritis die ersten Zeichen eingestellt haben. Die eben angeführten Momente dürfen aber keine ätiologische Bedeutung beanspruchen, höchstens insofern, als sie bei einem prädisponierten Individuum die Gelegenheitsursache für das Auftreten der Syringomyelie abgegeben haben. Nach der Ansicht der meisten Autoren haben wir die letzte Ursache wahrscheinlich stets in einer fehlerhaft angeborenen Veranlagung des Rückenmarks zu suchen, ebenso wie die oft vorhandene Kyphoskoliose (Bernhardt fand diese Verkrümmung der Wirbelsäule in 25% in den von ihm beobachteten Fällen, Schlesinger in 40% und Bruhl sogar in 50%; in meinen zehn Fällen ist sie bei sechs Patienten zu konstatieren) nach Strümpell ebenfalls ein Ausdruck

der abnormen Entwicklungs- und Wachstumsverhältnisse in der Gegend des Medullarrohrs ist.

Die Thatsache, dass die Gliose für gewöhnlich im Halsmark beginnt und zwar central und dann naturgemäss die physiologische Thätigkeit der grauen Substanz, der Vorderhörner wie der Hinterhörner, beeinflusst und einschränkt, ist die Ursache, dass wir im allgemeinen denselben höchst charakteristischen Symptomkomplex sich wiederholen sehen. Beginnen wir also mit den klinischen Erscheinungen der Syringomyelie des Halsmarkes. Sie setzen sehr allmählich ein und entwickeln sich in den oberen Extremitäten, gewöhnlich erst in dem einen und dann auch in dem anderen Arm. Man kann da drei Gruppen unterscheiden.

I. Motorische Störungen.

Durch motorische Schwäche und Muskelatrophie deutet sich das Übergreifen des Prozesses auf die Vorderhörner an. Die Atrophie beginnt zumeist in den distalen Abschnitten, an den kleinen Handmuskeln. In einer Reihe von Fällen kann man als erstes Anzeichen ein grubiges Eingesunkensein des Spatium interoseum I wahrnehmen. Dann folgen in der Regel die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, sowie die Musculi interossei und lumbricales nach. Manchmal ist zuerst der Thenar und dann die interossei erkrankt. Zumeist ist der Funktionsausfall und die Atrophie der Muskeln nicht so strenge an das Verbreitungsgebiet einzelner Nerven geknüpft, sondern es werden regellos von verschiedenen Nerven versorgte Muskeln befallen. Ja, es können sogar gleichzeitig alle Muskeln im Verbreitungsgebiete aller drei Nerven erkranken. Wir haben dann den Typus Aran-Du-

chenne vor uns, wie er sich bei der progressiven Muskelatrophie findet. Ist die Atrophie progredient, so lässt sich auch hier ein einheitlicher Typus nicht aufstellen. Manchmal schreitet die Atrophie vom distalen Ende zum proximalen vor, ohne eine Muskelgruppe zu verschonen. In anderen Fällen dagegen bleiben die Vorderarmmuskeln auch bei höchstgradiger Atrophie der kleinen Handmuskeln nahezu intakt, und das Fortschreiten macht sich sodann mit Überspringen der dazwischen liegenden Muskeln im Deltoideus geltend, der selbst wieder auch bündelweise degenerieren kann. Dann erst in weiterem Verlauf können auch die Vorderarm- und Schultergürtelmuskeln erkranken. Ein ganz anderes Bild zeigt wieder der sog. Scapulo-Humeraltypus (s. Fall VIII). Hier setzt die Muskelatrophie an den Muskeln des Schultergürtels ein und schreitet erst von hier aus weiter fort. Soweit ich mich in der Litteratur habe orientieren können, ist es zuerst Schlesinger gewesen, der auf Grund zweier eigenen Beobachtungen darauf hinwies, dass neben diesen atrophischen Vorgängen auch hypertrophische an einzelnen Muskeln vorkommen, und dass dann beim Beginn der Erkrankung am Schultergürtel das Krankheitsbild an die Dystrophia musculorum progressiva erinnern kann. Zugleich bemerkt Schlesinger mit Bezug auf einen von Debove mitgeteilten Fall, dass der Muskelschwund durch eine mächtige Entwicklung des Fettgewebes vollkommen ausgeglichen werden kann. Laese berichtet einen Fall von Pseudohypertrophie der Muskulatur, wo die Hypertrophie bei hochgradiger Schwäche der Muskulatur, den fibrillären Zuckungen und der herabgesetzten elektrischen Erregbarkeit eine scheinbare ist und auf eine Neubildung von Fettgewebe innerhalb der Muskulatur neben gleich-

zeitiger Atrophie des eigentlichen Muskelgewebes beruht. — Die elektrische Erregbarkeit der atrophierenden Muskeln ist herabgesetzt, einzelne Partien können Entartungsreaktion aufweisen. Auch das Auftreten von fibrillären Zuckungen ist nicht selten. Die Sehnenreflexe sind erloschen oder auch gesteigert, was sich aus der besonderen Lokalisation des Prozesses leicht erklären lässt.

II. Sensibilitätsstörungen.

Fast regelmässig gesellen sich zu den Muskelatrophien, hindeutend auf das Befallensein der Hinterhörner, Sensibilitätsstörungen. Sie leiten sich gern durch Parästhesien ein, z. B. mit dem Gefühl von Pelzigsein, Ameisenlaufen, Vertaubung in den Armen. Wenn sie ausgebildet sind, haben sie die Eigentümlichkeit, dass die Schmerzempfindung und der Temperatursinn — sei es nun in Bezug auf Empfindung von kalt oder nur von warm oder, und das am weitaus häufigsten, nach beiden Richtungen hin — entweder in Wegfall kommen oder doch irgendwelche Einbusse erleiden, während der Tastsinn überhaupt oder doch wenigstens lange Zeit erhalten bleibt. Diese interessante partielle Empfindungslähmung, bedingt durch Ausbreitung des gliösen Prozesses auf die Hinterhörner, steht somit in Zusammenhang mit physiologischen Erfahrungen, welche dafür sprechen, dass die Schmerz- und Temperaturempfindung zu ihrer Fortleitung der grauen Substanz der Hinterhörner benötigen, während die Tastempfindung in genügender Weise durch die Hinterstränge geleitet werden kann. Dass natürlich durch Übergreifen des Prozesses auf die Gebiete des Rückenmarks, die der Tastempfindung zur Leitung dienen, auch der Tastsinn

Einbusse erleiden resp. aufgehoben werden kann, ist wohl erklärlich. Auffallend ist aber die Thatsache, dass, falls auch der Tastsinn in Mitleidenschaft gezogen ist, der Druck- und Muskelsinn, die ebenfalls sich der Hinterstränge zur Leitung bedienen, durchweg erhalten sind, und man ist dieserhalb wohl berechtigt zu der Annahme, dass die Leitungsbahnen für den Druck- und Muskelsinn eine grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber dem gliösen Prozess haben als die des Tastsinnes. Häufige Verletzungen und Verbrennungen und dergleichen besonders an Händen und Vorderarmen sind die Folgen dieser Anomalien. Die schlechten Heilungen sind wohl darauf zurückzuführen, dass die Kranken an ihre Wunden nicht gemahnt werden und ihnen dann die genügende Beobachtung nicht schenken. In einer Minderzahl von Fällen gehen die Kranken auch ihres stereognostischen Sinnes verlustig.

III. Trophische Störungen.

Die vor mehr als 40 Jahren von Samuel begründete Lehre von der Existenz trophischer Nerven ist trotz mancher Anhänger, — so sagt Charcot, dass trotz aller Mängel man die Existenz trophischer Nerven annehmen müsse, da dieselben besser geeignet sind, eine grössere Anzahl klinischer Phänomene zu erklären, als alle anderen bisher herangezogenen Hypothesen —, noch keineswegs siegreich durchgedrungen, da bis jetzt noch nicht der bestimmte Beweis erbracht worden ist, dass fragliche Alterationen durch trophische Nerven bedingt sind. Ohne mich für oder gegen diese Lehre zu entscheiden, möchte ich nur anführen, dass bei der Syringomyelie manche Erscheinungen wie Panaritien, Phlegmonen, Hautgeschwüre auf Rechnung

trophischer Anomalien gesetzt werden, während gewiss nur die Sensibilitätsstörungen anzuklagen sind. Hierfür spricht die Beobachtung, dass nur bei Patienten, deren Muskelkraft mehr oder minder ungeschwächt ist, obengenannte Krankheitsbilder auftreten und auf die durch Anästhesie bedingten schmerzlosen Verletzungen mit nachfolgender Infektion zurückzuführen sind. Bei einem Kranken dagegen, dem die Muskelatrophie Unthätigkeit auferlegt, findet man fast nie Panaritien und dergleichen, weil eben die Gelegenheit zur Verletzung fehlt. Als Ausdruck von trophischen Störungen werden bei der Syringomyelie Veränderungen angeführt, die sich auf Haut, Knochen und Gelenke beziehen: Urticaria, Vitiligo, Narbenkeloid, Rhagaden, Deformationen der Nägel, Decubitus, Hauthyportrophien. Zu letzteren gehören vor allem die an den Händen (auch nicht arbeitender Individuen) auftretenden schwieligen Verdickungen der Epidermis, welche besonders in der Hohlhand und an den Fingern eine bedeutende Entwicklung erreichen können. Recht interessante Veränderungen dieser Gruppe sind die eigentümlichen Knochen- und Gelenkverdickungen, Verbildungen. Es entstehen so häufig klumpige Verunstaltungen der Hände, Verkürzungen der Finger. Spontanfraktur und Luxation auf Grund dieser Knochen- und Gelenkveränderungen sind nicht selten. Erwähnen will ich hierbei, dass die sog. Maladie de Morvan nach dem wohlgegründeten, allgemeinen Urteil der Autoren nichts weiter darstellt als ein Typus der Syringomyelie, bei welchem die trophischen und entzündlichen Veränderungen das Krankheitsbild mehr oder minder beherrschen. Schliesslich kommen noch als Ausdruck derartiger Anomalien vasomotorische und sekretorische Störungen in Betracht: Starke Rötungen

der Haut, gewöhnlich im Gesicht oder an den Extremitäten, ödematöse Schwellungen, wohl am häufigsten an den Armen beobachtet, starke Schweisseruption oder Verminderung der Schweissabsonderung. Letztere Alterationen können bestimmte Nervenabschnitte umfassen, oft tritt auch halbseitige Hyperidrosis und Anidrosis auf.

Nach obiger Besprechung der Symptome bei Lokalisation des Prozesses im Halsmark, möchte ich noch der sog. okulopupillären Symptome Erwähnung thun, die in der Differenz der Pupillenweite bei wenig oder gar nicht alterierter Pupillenreaktion, ferner in Lidverengerung, Zurückgesunkensein und Kleinheit des Bulbus bestehen. Anatomisch liegt diesen Erscheinungen wahrscheinlich eine Lähmung des Centrum ciliospinale zu Grunde, das im oberen Brust- und unteren Halsmark zu suchen ist.

In sehr vielen Fällen bleibt die pathologische Veränderung auf das Halsmark beschränkt. Durch Übergreifen des Prozesses auf die graue Substanz des Lendenmarkes treten dann noch Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten hinzu, seien es nun einfache Schwächezustände oder Lähmungen oder spatsische Erscheinungen, ferner Blasen- und Mastdarmstörungen oder gleiche Erscheinungen, wie sie soeben an den oberen Extremitäten geschildert wurden.

Andererseits kann die Erkrankung vom Halsmark auch auf die Medulla oblongata überschreiten, wobei dann sehr charakteristische bulbäre Symptome eintreten. Nicht alle Hirnnerven werden gleich gern von dem Prozesse ergriffen. Manche Hirnnerven werden bevorzugt, andere verhältnismässig selten befallen. Die Reihenfolge der betreffenden Nerven entspricht auch keineswegs immer der anatomischen Anordnung der

Kerne in der Medulla oblongata. Gar nicht selten werden ein oder auch mehrere Kerngebiete übersprungen. Am häufigsten erkrankt noch der Trigeminus und zwar die aufsteigende Wurzel desselben; dann dürfte nach der Häufigkeit des Befallenwerdens der Facialis, Vagus und Accessorius nachfolgen. In weiterer Linie kämen dann die Augenmuskelnerven, insbesondere der Abducens, ferner der Glossopharyngeus und Opticus. Schädigungen des Olfactorius oder Acusticus sind ebenfalls schon, aber sehr selten, konstatiert. Als Ausdruck solcher Schädigungen können folgende Symptome eintreten: dissociierte Empfindungslähmung im Gebiete des Trigeminus, motorische Schwäche der Kaumuskeln durch Erkrankung der motorischen Portion des Trigeminus (sehr selten beobachtet); Hemiatrophie des Gesichts, Störungen des Deglutitionsaktes; Gaumensegellähmung, Anästhesien des Kehlkopfes; Stimmbandlähmung; heisere, undeutliche, näselnde Sprache; Zungenatrophie, Gesichtsfeldeinschränkungen; Doppelbilder; Schwäche und Atrophie des Cucullaris und Sternocleido-Mastoideus infolge Accessoriuslähmung; Abschwächung resp. Aufhebung des Geruchs oder Gehörs; abundante Salvination; Anomalien der Schlagfolge des Herzens. Nystagmus wird in sehr vielen Fällen beobachtet, und wollen einige Forscher hierin eine Läsion des Corpus restiforme sehen. Dieser Annahme stehen Anschauungen gegenüber, welche wenigstens für einen Teil der Fälle und wo keine anderen Bulbärerscheinungen auftreten, den Nystagmus als zufällige Komplikation betrachten. Schlesinger hält dagegen den im Verlaufe der Syringomyelie auftretenden Nystagmus bei Fehlen anderer Bulbärerscheinungen für das erste Bulbärsymptom. Für den ganzen syringomyelitischen Prozess in der Medulla

oblongata ist es nun nahezu charakteristisch, dass entweder eine strenge Halbseitigkeit besteht, oder dass bei beiderseitigem Ergriffensein eine Seite in der Regel stark prävaliert.

Der klinische Verlauf der Syringomyelie ist ein sehr verschiedener insofern, als sowohl die Reihenfolge wie auch die Kombination der beschriebenen Erscheinungen eine äusserst wechselnde sein können. Während Hoffmann in seinem Werke eine Einteilung gab, die nur die anatomischen Prinzipien berücksichtigte und sagte, dass je nach dem Übergreifen des Prozesses auf die verschiedenen Abschnitte des Rückenmarkes und der Medulla oblongata Abweichungen vom Grundtypus geschaffen würden, welche man sich theoretisch selbst konstruieren könnte, hielt Schlesinger eine Sonderung nach anatomischen und auch klinischen Prinzipien für zweckmässiger. Er stellte folgendes Schema auf, wobei selbstverständlich zwischen den einzelnen Typen Übergangsformen existieren können:

I. Syringomyelie mit klass. Symptomen:
   a) Cervicaltypus,
   b) Dorsolumbaltypus.
II. Syringomyelie mit vorwiegend motor. Erscheinungen.
   a) Bild der amyotrophischen Lateralsclerose,
   b) Bild der spastischen Spinalparalyse,
   c) Humero-scapularer Typus.
III. Formen mit vorwiegend sensiblen Erscheinungen.
   a) Bild der Hysterie, sensible Hemiplegie,
   b) Allgemeine Anästhesie.
IV. Syringomyelie mit vorwiegend trophischen Störungen: Morvan scher Symptomenkomplex.
V. Tabischer Typus.

Diese gewiss praktische Einteilung möchte ich auch bei der Wiedergabe der Krankengeschichten in Anwendung bringen. Den nach obigem Schema in Gruppe I fallenden Fällen werde ich folgende Einteilung geben: 2 Fälle von Cervicaltypus, 2 Fälle von Cervicaltypus mit bulbären Symptomen, 1 Syringomyeliefall mit vorwiegend bulbären Symptomen. Dann wird sich ein Fall mit vorwiegend motorischen Erscheinungen anschliessen, und zwar ein humeroscapularer Typus, und schliesslich kommen noch 2 Fälle mit vorwiegend sensiblen Erscheinungen.

4 Fälle mit reinem Cervicaltypus.

Erster Fall.

Karl V., Kaufmann, 26 Jahre alt.

Anamnese.

Hereditäre Verhältnisse von Bedeutung nicht bekannt. Patient war in seiner Kindheit stets gesund und ein kräftiger Junge. Mit 16 Jahren stürzte er von der Leiter etwa 6—7 m hoch auf den Rücken, erholte sich bald und konnte $^1/_4$ Stunde später wieder weiter laufen, spürte aber noch 8—14 Tage Rückenschmerzen. Bald darauf stellte sich eine allmähliche Verkrümmung der Wirbelsäule ein. In seinem 24. Lebensjahre verbrannte er sich die rechte Hand beim Zumachen einer heissen Ofenthür und wunderte sich, dass er von der Verbrennung gar keinen Schmerz spürte. Ungefähr 3 Monate später fiel ihm auf, dass die rechte Hand beim Schreiben etc. unbrauchbarer wurde und auch abmagerte. Diese Funktionsstörung nahm langsam immer mehr und mehr zu und zeigte sich Ende selbigen Jahres auch in der linken Hand.

Status praesens vom 3. II. 1897.

Pupillen mittelweit und reagieren auf Lichteinfall gut.

Zunge
Sprechen } nichts Besonderes.
Schlucken

Wirbelsäule ziemlich stark rund kyphotisch, gleichzeitige Skoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule mit Konvexität nach Links.

Muskulatur des gesamten Schultergürtels und beider Oberarme sehr kräftig und ganz normal. Desgleichen Extensoren des Handgelenks links, rechts ein wenig schwächer, besonders der Indikator. Thenar und Hypothenar rechts fast ganz atrophisch, links ganz deutliche beginnende Atrophie. Musc. lumbricills und interossei beiderseits atrophisch. Von den Bewegungen des Daumens rechts nur noch Flexion der Endphalanx durch den Flexor longus ziemlich gut. Auch Beugung der Grundphalanx und Streckung der Endphalangen bei fixierter und gebeugter Grundphalanx noch möglich. Opposition des Daumens rechts ganz unmöglich, Nasenstüberbewegung beiderseits unmöglich. In den Fingern und namentlich auch im rechten Daumen häufig kleinste spontane Zuckungen. Vereinzelte fascikuläre Zuckungen auch im rechten Biceps und Deltoideus.

Sensibilität: Tastempfindung ganz gut; Schmerzempfindung nur sehr gering abgestumpft. Spitze und Kopf der Nadel allenthalben zu unterscheiden. Dagegen Kälte- und Wärmeempfindung an beiden Vorderarmen so gut wie ganz aufgehoben. Drucksinn normal.

Sehnenreflex an den oberen Extremitäten ungemein stark erhöht.

Bauchdeckenreflexe fehlen scheinbar ganz. An den Beinen nicht die geringste Störung. Alle Muskeln vollständig normal. Sehr lebhafter Patellarreflex sowie beiderseits deutliche Fussphänomen.

Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Elektrische Untersuchung:

Sämtliche Beuger und Strecker der Hand sind faradisch gut erregbar und geben galvanisch gereizt blitzartige Zuckungen. Nur die Sehne des Indikator tritt langsam vor und ihre Spannung verliert sich langsam (E.A.R.). Der Indikator allein galvanisch gereizt bedarf zur Erregung der kleinsten K.S.Z. rechterseits viel stärkerer Ströme als links.

Sämtliche Muskeln des Daumenballens und die Interossei faradisch nicht erregbar. Galvanisch träge Zuckungen, und auch hier wieder bedürfen zur Auslösung d. K.S.Z. die der rechten Hand stärkere Ströme als die der linken.

Zweiter Fall.

Franz K., Bergmann, 19 Jahre alt.

Anamnese.

Patient kam am 21. VI. 1901 auf Veranlassung des Bergamtes Amberg in die hiesige Klinik behufs Untersuchung und Beobachtung. Derselbe giebt an, dass er mit den Händen, namentlich mit der rechten, nicht

mehr so gut zugreifen und arbeiten könne wie früher. Auch seien die Hände wesentlich magerer geworden. Dieses Leiden bestehe ungefähr seit März 1900. In dem genannten Monat hob Patient im Bergwerk einen mit Erz beladenen Karren auf; am Abend selbigen Tages bemerkte er Schmerzen in der Gegend der Brustwirbelsäule. Die Schmerzen hörten bald darauf auf, kehrten jedoch nach einigen Tagen wieder, um kurze Zeit darauf wieder auszusetzen. Zwei Tage hernach bekam P. Krämpfe im rechten Arm bezw. Hand. Es bog ihm die Finger nach einwärts. Einen Monat später, also im April 1900, bemerkte er, dass die rechte Hand etwas weniger kräftig wurde und er die Finger weniger nach einwärts biegen konnte. Streckung derselben blieb jedoch ungehindert. Drei Monate später wurde die rechte Hand wesentlich magerer, und konnte er den Daumen nicht mehr gut beugen und an die übrigen Finger drücken. Weihnachten 1900 traten die ersten Zeichen von Schwäche auch an der linken Hand auf, bald nachher auch deutliche Abmagerung der Muskeln.

Früher hat Patient nie irgendwelche Erscheinungen an den Armen oder Händen beobachtet. Er war überhaupt bis zu dem oben genannten Termine vollständig gesund.

Status praesens:

Graciler Körperbau. Muskulatur nicht gut entwickelt. Vorderarm- und Handmuskulatur siehe später. Gesunde Gesichtsfarbe. Pupillenreaktion normal. Bewegung der Bulbi frei. Geringer Nystagmus. Von Seite der Hirnnerven keine Störung. Mund- und Rachenhöhle o. B. Ebenso am Halse keine Anomalie.

Thorax
Lungen
Herz
Abdomen
} normaler Befund.

Rechter Arm:

Schultermuskulatur normal, ebenso Oberarmmuskulatur, desgleichen Supinator longus. Dorsalflexion des Handgelenkes kräftig. Volarflexion vielleicht etwas abgeschwächt. Extension der Grundphalangen gut. Extensor und Abductor pollicis noch wirksam, aber abgeschwächt (leichte Abflachung in der unteren Hälfte). Starke Atrophie der Interossei, das Adductor pollicis, des Thenar und Hypothenar und der Lumbricales. Abduction und Adduction des Daumens unmöglich.

Flexion der Finger in allen Phalangen sehr abgeschwächt, nur Finger IV und V können in den Endphalangen etwas gebeugt werden. Schliessen det Faust ganz unmöglich.

Verhalten der Sensibilität: Im Bereiche der Hand und der unteren Hälfte des Vorderarmes sind Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung fast ganz aufgehoben; dagegen

Berührungsempfindung } normal.
und Druck „ }

Passive Bewegungen der Finger absolut normal empfunden; desgleichen werden Gegenstände mit der rechten Hand ganz richtig erkannt.

Linker Arm:

Alle Muskeln sind hier normal bis auf die Interossei und den Adductor pollicis, die starke Atrophie zeigen, und den Thenar und Hypothenar mit beginnender Atrophie. Alle Bewegungen noch sehr kräftig. Der Daumen kann nur bis zum Zeigefinger opponiert werden.

Verhalten der Sensibilität: Im Bereiche der Hand und der unteren Hälfte des Vorderarmes ist die Schmerzhaftigkeit deutlich herabgesetzt, Kälte- und Wärmeempfindung erhalten. Muskel- und Drucksinn sehr gut.

Reflexe: Das Verhalten der Reflexe ist überall normal, bis auf den Supinatorreflex, der rechts fehlt, während er links nur schwach ist

Fibrilläre Zuckungen nicht deutlich, aber zahlreiche kleine Bewegungen der Finger zeitweise vorhanden.

Dritter Fall.

Margareta Pf., Dienstmagd, 20 Jahre alt.

Anamnese:

Vater der Patientin angeblich an Lungenentzündung, Mutter an „Wassersucht" gestorben. Ihre beiden Geschwister leben und sind gesund. Ebenso will P. früher immer gesund gewesen sein. Die Periode ist noch nicht eingetreten. Seit 2 Jahren (1895) bemerkt P., dass ihre „linke Seite höher wächst". Sie selbst hat davon nichts bemerkt, sie hat nie Schmerzen im Rücken gehabt, auch ist ihr das Arbeiten nicht schwerer geworden; von der Thatsache hat sie erst durch ihre Umgebung erfahren. Die Verkrümmung ist bis jetzt fortwährend schlimmer geworden.

Seit November 1897 hat Patientin kein rechtes Gefühl mehr in der linken Hand, was sie daran merkte, dass sie beim Greifen nach Gegenständen deren Vorhandensein ohne hinzusehen nicht merkte. Sie schiebt die Erkrankung auf „Erfrieren" der Hand nach Arbeiten in kaltem Wasser. Die Beweglichkeit hat zuerst nicht gelitten, nur allmählich „hat es die Hand zusammengezogen", so dass sie die Finger nicht mehr ausstrecken kann; nur der Daumen ist frei. Zuerst waren auf der Hand weisse Blasen, die dann in braune Flecken übergingen. Besondere

Schmerzen hat sie nicht gehabt, im Gegenteil, bei den häufigen Verletzungen der linken Hand hat sie auffallend wenig Schmerz; nur starken Druck auf die verwundeten Stellen fühlte sie. In letzter Zeit hat Patientin dann bemerkt, dass sie überhaupt fast jegliches Gefühl in der linken Hand verloren hat, wogegen dann die Beweglichkeit, abgesehen von dem Feststehen der Finger (ausser Daumen), nicht gelitten.

Von Seiten sämtlicher übrigen Organe keine Beschwerden.

Status praesens vom 19. I. 98.

Mittelgrosses, mässig kräftiges Mädchen, mittlerer Ernährungszustand. Sehr wenig entwickelter weiblicher Typus.

Schädelform, Gesicht, Hals } o. B.

Von Seiten der Hirnnerven keine Störungen. Starke Kyphoskoliose der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule nach rechts; leichte kompensierende Skoliose der unteren Brustwirbelsäule nach links; keine Schmerzen beim Beklopfen der Wirbelsäule.

Obere Extremitäten: Beide Arme können ganz gut gehoben werden. Linker Pect. mai. vielleicht etwas schwächer als der rechte. Der linke Deltoideus, Biceps und Triceps etwas schwächer entwickelt als der rechte; Kraft noch ganz gut. Der Brachioradialis beiderseits stark hervortretend. Bewegungen im Handgelenk beiderseits gut möglich. Links Beugung etwas schwächer, Streckung beiderseits gut. Deutliche Atrophie am Vorderarm nur am ulnaren Teil der Beugeseite sichtbar. Linkerseits ist das Handgelenk verdickt.

Linke Hand: Die Finger der linken Hand mit Ausnahme des Daumens befinden sich im 1. Phalangealgelenk in starker Beugekontraktur und können nicht vollständig in diesen Gelenken gestreckt werden. Die Streckung der Grundphalangen schwach, aber möglich. Beugung der Finger sehr kräftig.

Daumen: Bewegungen nach allen Richtungen möglich. Schwach nur Adduktion und Extension der Endphalange, etwas abgeschwächt auch Streckung und Abduktion der Grundphalangen. Opposition gut. Haut der ganzen linken Hand leicht verdickt, zahlreiche Narben. Auch die Nägel und Endphalangen ziemlich deformiert. Deutliche Atrophie der kleinen Handmuskeln, auch des Adductor pollicis.

Rechte Hand: An der rechten Hand verhältnismässig geringe Veränderungen. Keine deutliche Atrophie, nur Thenar und Hypothenar etwas flach. Ganz leichte Beugekontraktur der Finger im 1. Phalangealgelenk. Auch an dieser Hand die Phalangen z. T. ziemlich verdickt, ebenso die Haut darüber; ziemlich zahlreiche Narben.

Bewegungen des Daumens: Adduktion ganz kräftig, Abduktion ganz gut möglich; dagegen Extensor brevis-Wirkung schwach, noch schwächer Extensor longus. Opposition ganz gut möglich. Beugung sowohl durch den Flexor longus als brevis sehr kräftig.

Masse:

Umfang des linken Oberarms 22 cm.
„ „ rechten „ $23^1/_2$ „
„ „ linken Unterarms 22 „ (über d. Supin.-Wulst.)
„ „ rechten „ $23^1/_2$ „

Sensibilität:

Muskel- und Druckgefühl völlig normal. Tastempfindung selbst an den Fingern ganz gut, wenn auch etwas schwächer als an den Oberarmen. Dagegen Schmerzempfindung schon an den Oberarmen etwas, stark an den Unterarmen und gänzlich an der linken Hand herabgesetzt.

Temperaturempfindung ebenfalls am linken Unterarm und der Hand sehr stark herabgesetzt, aber nicht völlig erloschen, sehr gut an beiden Oberarmen und am rechten Unterarm. Bei den übrigen Organen normaler Befund. Auch an den unteren Extremitäten keine Atrophie und keine Sensibilitätsstörungen.

Reflexe:

An beiden Armen keine deutlichen Sehnenreflexe.

Bauchdeckenreflex rechts wenig deutlich, links gar nicht auszulösen.

Ziemlich lebhafter Patellarreflex.

Kein sehr deutlicher Achillessehnenreflex.

Kein Fuss-Phaenomen.

Wiederaufnahme am 31. Januar 1900.

Patientin wird von der chirurgischen Klinik, wo sie wegen einer Phlegmone in Behandlung war, überwiesen. Eine genaue Untersuchung ergiebt, dass sich der Allgemeinstatus gegen früher wenig verändert hat.

Wiedereintritt am 21. März 1900.

Patientin leidet z. Z. an einer allgemeinen diffusen Bronchitis, und verlässt nach Rückgang derselben am 24. Mai wieder das Spital. Tags zuvor ergab eine Untersuchung der motorischen Störungen keinen wesentlichen Unterschied gegen früher:

Sensibilitätsprüfung:

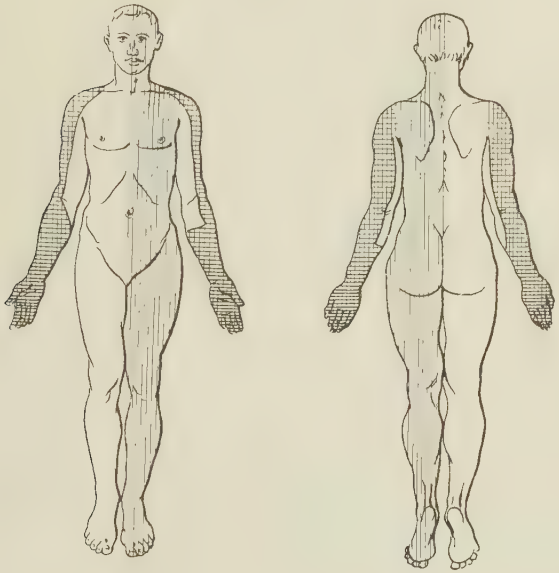
Drucksinn, Muskelsinn } normal.

Auch bei Prüfung des stereognostischen Sinnes können keine

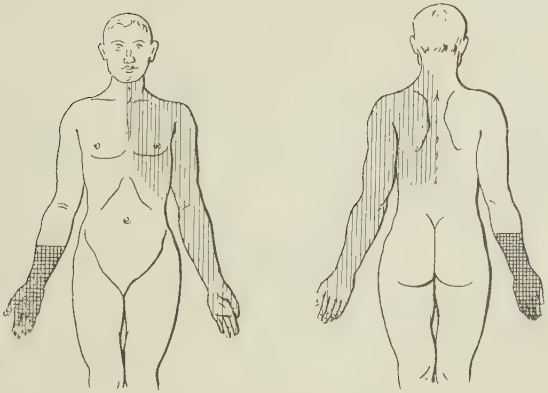
Störungen wahrgenommen werden. Patientin erkennt alle ihr in die Hand gegebenen Gegenständen ziemlich rasch und richtig.

Die Verhältnisse der übrigen Sensibilitätsqualitäten siehe die umstehenden Schemata:

Tastsinn.

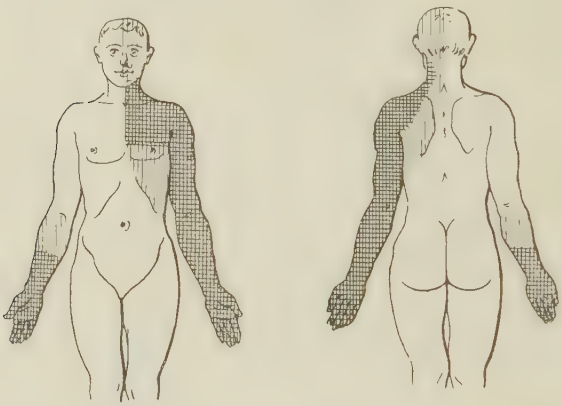


Kälte- und Wärmeempfindung.



Tastempfindung: Die ganz dunkel gehaltenen Stellen bedeuten diejenigen, wo die Empfindung ganz deutlich abgrenzbar herabgesetzt ist. Ausserdem aber giebt Patientin mit Bestimmtheit an, dass das Gefühl für feine Berührungen auf der ganzen linken Körperhälfte

Schmerzempfindung.



schlechter sei wie rechts. An den Armen nimmt die Herabsetzung der Empfindung von proximal nach distal an Intensität zu, was durch dunklere Schraffierung gekennzeichnet sein soll.

Wärme- und Kälteempfindung: Rechts wird oberhalb der schwarzen Partie warm und kalt noch richtig unterschieden. Links wird eigentlich bloss im Gesicht noch unterschieden. Vom Hals an hört schon die Empfindung für Wärme auf, während die Kälteempfindung noch etwas weiter nach distal erhalten ist.

Schmerzempfindung: Dieselbe ist sicher auf der ganzen linken Seite schwächer als auf der rechten. Trotzdem werden ziemlich kräftige Nadelstiche links im Gesicht sowohl wie an den nicht schwarzen Stellen als schmerzhaft empfunden. An den ganz dunkel gehaltenen Stellen ist das Schmerzgefühl ganz erloschen.

Vierter Fall.

Stephan D., Ökonom, 36 Jahre alt.

Anamnese:

Patient hat bis zu seinem Unfall nichts von einer Krankheit verspürt. Am 1. XII. 93 erlitt Patient eine Quetschung am Mittelfinger

der rechten Hand, an welche sich eine ziemlich starke Eiterung anschloss.

Patient wurde an zwei Stellen inzidiert und erst nach 2 Monaten trat Heilung ein.

Wegen nachbleibender Schwäche des rechten Armes wurden ihm am 29. III. 94 20% Rente gewährt, welche nach einem halben Jahre eingestellt wurde.

In der Folgezeit wurde aber der rechte Arm immer schwächer, so dass Patient in einer Eingabe am 4. Juni 1897 von neuem um eine Unfallrente nachsuchte.

Er wird infolgedessen am 22. IX. 97 zur genauen Untersuchung der hiesigen Klinik übergeben.

Status praesens:

Überall normaler Befund, bis auf die oberen Extremitäten.

Deltoideus, Rhomboideus, Infra-Supraspinatus beiderseits gut; auch Pectorales und Latissimi kein wesentlicher Unterschied. Rechter Biceps etwas atrophisch, auch der rechte Triceps entschieden atrophisch; in demselben zuweilen deutliche fascikuläre und fibrilläre, zuweilen tonisch andauernde Zuckungen. Umfang des rechten Oberarms $23^1/_2$, des linken $24^1/_2$ cm. Supinator longus rechts deutlich vorspringend; dagegen die von Condylus humeri internus entspringenden Muskeln stark atrophisch; in ihnen zuweilen etwas fibrilläre Zuckungen.

Ebenso auf der Streckseite die Muskulatur deutlich abgeflacht, in den Strecksehnen, am Handrücken häufig kleine fibrilläre Zuckungen. Starke Atrophie im Interossei, des Adductor pollicis. Undeutige Atrophie des Thenar.

Bewegungen im Handgelenk ausführbar, aber mit ungemein verminderter Kraft.

Extension und Abduktion des Daumens fast ganz unmöglich, Adduktion des Daumens ebenfalls schwach.

Opposition des Daumens noch möglich, aber abgeschwächt.

Beugung der Endphalangen noch gut ausführbar, aber entschieden mit ganz schwacher Kraft.

Fingerstreckung in Grund- und Endphalangen nicht möglich. Fingerbeugen noch ausführbar, aber schwach, insbesondere der Beuger des Zeigefingers sehr schlecht.

Am linken Arm keine deutlichen Störungen. Abduktor pollicis etwas schwach.

Patellarreflex beiderseits erhalten.

Sensibilität:

Analgesie der ganzen rechten Hand, des rechten Vorderarms bis zum Ellbogen herauf. Am rechten Oberarm geringe Analgesie; von den Schultern an normaler Schmerz.

Tastsinn } normal
Drucksinn }

Temperatursinn namentlich für Wärme entschieden gestört; für Kälte dagegen ziemlich gute Empfindung, während Wärme kalt angegeben wird.

Elektrische Untersuchung:

Die Muskeln an der Streckseite des rechten Vorderarms reagieren auf den faradischen Strom nicht mehr; bei starken galvanischen Strömen erhält man träge Zuckung Ä.S.Z. = K.S.Z.

In der atrophischen Beugemuskulatur des rechten Unterarms erzielt man mit dem faradischen Strom keine Reaktion, mit dem galvanischen noch blitzartige Zuckungen.

25. IX. 97. Patient wird heute mit einem Zeugnis, dass durch ein Rückenmarksleiden seine Arbeitsfähigkeit um $^2/_3$ beschränkt ist, entlassen.

Obige 4 Fälle, bei denen die Lokalisation der Gliose in der Halsanschwellung des Rückenmarkes, wo die Nerven für die oberen Extremitäten abgehen, zu suchen ist, bieten so sehr das typische Bild der Syringomyelie dar, dass ich eine eingehende Besprechung für unnötig halte. Nur auf die durch Fall IV angeregte Frage, die Beziehungen der Syringomyelie zum Trauma betreffend, möchte ich folgendes anführen:

Bawli fand bei 267 in der Litteratur gesammelten Fällen 29, also in fast 11 %, wo ein Trauma als ätiologisches Moment angeschuldigt wurde. Meist ist aber nur von Traumen im allgemeinen die Rede oder von einem heftigen Fall oder Stoss, wovon der Rücken unmittelbar betroffen wurde. Aber gerade in letzter Zeit sind auch Beobachtungen veröffentlicht, wo die Syringomyelie nach einer peripheren Verletzung zum Vorschein kam. Kann nun ein Trauma (einschliesslich

periphere Verletzung) als ätiologisches Moment angeschuldigt werden?

Eine objektive Betrachtung muss einen kausalen Zusammenhang zwischen dieser Spinalaffektion und dem Trauma zugeben. Es steht z. B. bei unserem Patienten fest, dass die direkte zeitliche Folge des Traumas eine zunehmende Schwäche und atrophische Lähmung des betroffenen Gliedes war; denn Patient will bis zu seinem Unfall vollständig gesund gewesen sein und gar nichts von den jetzigen Krankheitserscheinungen verspürt haben. Aber diese letzteren Aussagen des Patienten berechtigen uns durchaus nicht zu der Annahme, dass früher noch keine Affektion der Medulla spinalis bestanden hat; denn es sind eine Reihe von Höhlenbildungen post mortem beobachtet, die während des ganzen Lebens gar keine Symptome gemacht haben und nur durch die Sektion manifest geworden sind. Am nächsten liegt wohl die Annahme, wenn man den „direkten" ätiologischen Zusammenhang zwischen der Syringomyelie und dem Trauma verneint, dass der chronisch und latent verlaufende Krankheitsprozess durch die Verletzung und ihre Folgen in ein Stadium der schnelleren Weiterentwicklung gebracht worden ist. Mit Eulenburg eine Neuritis ascendens zu beschuldigen, scheint mir sehr gewagt; denn bis jetzt ist keine Affektion der Medulla spinalis bekannt, die sich auf Grund einer Neuritis ascendens entwickelt. Und wenn sich wirklich nach einer Neuritis Syringomyelie entwickeln könnte, so müsste uns doch der Umstand befremden, dass bei dem relativ häufigen Auftreten der Neuritis die Syringomyelie verhältnismässig selten zur Beobachtung kommt.

2 Fälle von Cervicaltypus mit bulbären Symptomen.

Fünfter Fall.

Margareta M., Dienstmagd, 23 Jahre alt.

Anamnese:

Patientin giebt an, früher stets gesund gewesen zu sein. Seit mindestens 2 Jahren merkt Patientin schon, in der rechten Hand nicht mehr normales Gefühl zu haben. Zuerst, namentlich im rechten Daumen, hatte sie kein gutes Gefühl für warme Gegenstände. Seit $^3/_4$ Jahren bemerkt Patientin eine Abnahme der Kraft ihrer rechten Hand und seit einiger Zeit oft ziehende Schmerzen in der rechten Schulter und rechten ganzen Arm.

Skoliose seit einigen Jahren bemerkt.

Kälteeinwirkung auf die rechte Hand ruft Schmerzen hervor.

Status praesens vom 7. XI. 98.

Kräftig gebautes, untersetztes Mädchen.

Halswirbelsäule normal, Brustwirbelsäule skoliotisch nach rechts mit entsprechender Skoliose der Lendenwirbelsäule.

Im Gesicht fällt ein geringes Herabhängen des rechten Mundwinkels und Verflachung der rechten Naso-Labialfalte auf. Auch bei Bewegungen des Mundes deutliche leichte Parese des rechten unteren Facialis.

Augenschluss beiderseits gleich. Die rechte Pupille konstant enger wie links; beide reagieren auf Lichteinfall; keine Sehstörungen.

Zunge, weicher Gaumen, Stirnenbänder zeigen keine deutliche Anomalie.

Oberhalb des rechten Deltoideus zwei grössere ausstrahlende Hautnarben von spontaner furunkulöser Entzündung der Haut herrührend. An Vorderarm und rechter Hand grössere und kleinere Verbrennungsnarben.

Finger sämtlich etwas diffus verdickt; am 3., 4., 5. Finger die Nägel zum Teil atrophisch.

Muskulatur überall normal bis auf stärkere und deutliche Atrophie an den Streckern am rechten Vorderarm; starke Atrophie der Interossei und des Abductor pollicis; ebenso des rechten Thenar und Hypothenar. In letzterem deutlich spontane fascikuläre Muskelzuckungen zu sehen.

Sensibilität:

Tastempfindung von den Fingern bis zum oberen Drittel des rechten Oberarms leicht abgestumpft.

Drucksinn } normal.
Muskelsinn }

Wärmeempfindung am rechten Arm schon von der Basis des Oberarms herab deutlich herabgesetzt; vom Handgelenk aber weiter abwärts gänzlich aufgehoben.

Kälteempfindung am ganzen rechten Arm, auch in der Hand besser ausgeprägt; aber im Gegensatz zu der linken schlechter.

Schmerzempfindung gegen Nadelstiche auch deutlich abgestumpft, aber noch vorhanden.

Sechster Fall.

Johann L., Taglöhner, 28 Jahre alt.

Anamnese:

Der Kranke kommt seiner Heiserkeit wegen in hiesige Klinik. (27. II. 01.) Vor 11 Wochen hatte er im Regen schwer zu arbeiten, wobei er stark schwitzte. Am nächsten Morgen war er vollkommen heiser. Der Patient führt die Heiserkeit auf Erkältung zurück, obwohl er damals keinen Katarrh oder Halsweh bekommen hatte.

Am 18. Februar vorigen Jahres verletzte er sich am 5. Finger der linken Hand mit einem Draht. Der Kranke vernachlässigte die Wunde stark. Es trat Eiterung ein, und nach 12 Wochen musste der Finger amputiert werden. Hierauf wurde die Hand ganz kraftlos und konnte nur zu leichter Arbeit benutzt werden. Patient giebt auf Befragen auch an, dass er von der betreffenden Entzündung auch nur anfänglich Schmerzen gehabt habe. Ferner ist ihm aufgefallen, dass er seit $^3/_4$ Jahren nicht mehr mit der linken Hand so gut fühle wie früher.

Seine krumme Haltung und ungleichen Schultern betrachtet Patient als Folge schwerer Arbeit.

Hereditär nichts zu ermitteln.

Status praesens:

Gesichtsfarbe frisch.

Keine psychischen Störungen.

Linke Pupille entschieden enger wie die rechte; beide reagieren gut auf Lichteinfall.

Beständiger Nystagmus rotatorius.

Facialis beiderseits gleichmässig innerviert.

Sehvermögen
Geruch
Geschmacksvermögen } nicht gestört.
Hörvermögen

Zunge weicht beim Herausstrecken leicht nach rechts ab.

Gaumensegel wird gut gehoben, aber immer nach rechts mehr wie nach links.

Stimme heiser, völlig tonlos.

Linkes Stimmband steht unbeweglich in Mittelstellung, das rechte wird nur bis zur Medianlinie adduziert.

Beide Stimmbänder leicht gerötet.

An der Kopfhaltung ist nichts Besonderes.

Der Processus spin. des 4., 5., 6. Halswirbels springt nach hinten vor, ist aber absolut nicht klopf- oder druckempfindlich.

Die Figur des Thorax ist dadurch verändert, dass beide Schultern, hauptsächlich die linke, nach unten und vorn gesunken sind. Der obere Winkel des Schulterblatts steigt infolge der mangelhaften Fixation der Scapula nach oben und ist von vorn zu sehen. Die Ursache dieser geschilderten Veränderung scheint eine links stärker wie rechts vorhandene Atrophie der Cucullares zu sein.

Die Sternocleido-mastoidei und Petorales } normal.

Die Arme können nicht ganz bis zur Senkrechten gehoben werden. Beuger und Strecker des Armes beiderseits gut entwickelt und funktionstüchtig.

An der rechten Hand ist eine deutliche Muskelatrophie nicht vorhanden. Händedruck sehr kräftig. Die linke Hand hat eine rötliche Hautfarbe. Die Muskulatur des Daumenballens und des Adductor pollicis ist ganz geschwunden. Linker Daumen kann nicht opperiert werden. Der 2., 3. und 4. Finger (der 5. fehlt) sind meist in Krallenstellung und können nicht vollkommen gestreckt werden. Auch der Hypothenar scheint atrophisch zu sein.

An den unteren Extremitäten nichts Besonderes.

Reflexe:

Pupillenreflexe normal.

Würgereflexe nicht auszulösen.

Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind nicht auszulösen.

Bauchdeckenreflexe nicht zu erhalten.

Kremasterreflexe nicht zu erhalten.

Patellarreflexe: links sehr lebhaft, rechts z. Z. nicht auszulösen.

Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft.

Fussklonus beiderseits zu erhalten.

Elektrische Untersuchung:

Adductor pollicis links zeigt deutlich bei der Reizung mit dem

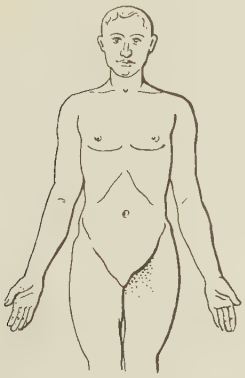
galvanischen Strom träge, wurmförmige Kontraktion; bei der Reizung mit dem faradischen Strom keine Zusammenziehung des Muskels.

Auch die Interossei des linken Metacarpus faradisch nicht zu erregen.

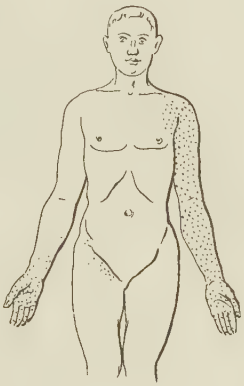
Sensibilität:

Tastsinn an der rechten Hand und an der Vorderseite des linken Oberschenkels entschieden etwas herabgesetzt.

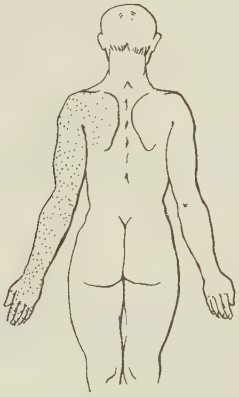
Tastsinn.



Warm und Kalt.



Schmerzempfindung.



Für Schmerz nur am Oberkörper, links mehr wie rechts deutliche Anästhesien.

Warm und kalt wird in den angegebenen Partien (siehe Figur) schlecht unterschieden.

Bei Fall V spricht die typische Symptomen-Trias Muskelatrophie, Sensibilitätsstörungen und trophische Störungen im Bereiche der oberen Extremitäten für eine Lokalisation des gliösen Prozesses im Halsmark. Die deutliche Parese des rechten unteren Facialis zeigt aber, dass der Prozess schon bis in die Med. obl. reicht.

Auch bei Fall VI sprechen die Erscheinungen für eine Lokalisation im Halsmark. Hiermit steht auch das Fehlen der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten im Einklang. Das Erloschensein der Bauchdecken- und Kremasterreflexe, sowie des rechten Patellarreflexes kann man vielleicht als erstes Symptom deuten, dass der Prozess im Begriff ist, tiefere Abschnitte des Rückenmarkes in Mitleidenschaft zu ziehen, und die Reflexbahnen als am wenigsten resistent gegen den gliösen Prozess zuerst ergriffen sind, ähnlich wie bei der Tabes das Erlöschen der Patellarreflexe eines der frühzeitigsten Symptome der Krankheit und daher gerade für die Diagnose der initialen Tabes von der allergrössten Bedeutung ist.

Recht eigenartig ist die Beeinflussung des Tastsinnes an der Vorderseite des linken Oberschenkels und des Temperatursinnes in demselben Gebiete der anderen Seite.

Die Cucullarisatrophie, das Fehlen der Würgereflexe und die linke Stimmbandlähmung sprechen schliesslich noch für ein Befallensein der Med. obl. Über die anatomischen Ursachen letzterer Störungen siehe den nächsten Fall.

Syringomyelie mit vorwiegend bulbären Symptomen.

Siebenter Fall.

Georg R., Bauer, 18 Jahre alt.

Anamnese:

Patient giebt an, stets gesund gewesen zu sein mit Ausnahme einer im 8. Lebensjahre durchgemachten Lungenentzündung.

Seit Februar 1898 bemerkt Patient bei schwerer Arbeit und bei starkem Schwitzen heftig auftretendes Kopfweh, welches oft besonders beim Heben schwerer Gegenstände von Erbrechen begleitet war. Dieser Zustand ist bis heute unverändert geblieben.

Seit dem 10. Lebensjahr bemerkt Patient in seinen Fingern ein Gefühl von „Pelzigsein". In der Familie sind ähnliche Leiden nicht bekannt. Ein Bruder des Patienten ist skoliotisch.

Status praesens 23. II. 99.

Ziemlich grosser Patient von kräftigem Körperbau; hauptsächlich die Knochen der Hände und Füsse ziemlich gross und derb entwickelt.

Muskulatur schlecht und schlaff. Fettpolster sehr gering.

Am Gesicht äusserlich nichts Besonderes.

Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall.

Augenbewegungen normal, aber bei seitlichem Blick beiderseits starker Nystagmus.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, nirgends deutliche Atrophie oder fibrilläre Zuckungen.

Das linke Gaumensegel hebt sich weniger gut als das rechte.

Deutliche Parese des linken Stimmbandes und Anästhesie des Larynx.

Durch den tief in den Mund eingeführten Finger werden keinerlei Würgebewegungen ausgelöst.

Hörvermögen beiderseits normal.

Hals ziemlich lang und schmal.

Am Nacken leichte Abflachung des linken Cucullaris.

An beiden überhaupt schwachen Sternocleido-mastoidei keine Besonderheiten.

An beiden Pect. mai. ist die Portio sternalis stark atrophisch.

Sonst von Muskelatrophien nichts Deutliches, insbesondere an den Händen.

Die Sensibilitätsprüfung giebt absolut keine Störung.

Auch von Seiten der übrigen Organe kein anormaler Befund.

In diesem Falle ist eine deutlich ausgeprägte Muskelatrophie nur an der Portio sternalis der beiden Sternocleido-mastoidei und am linken Cucullaris vorhanden. Sensibilitätsstörungen dagegen treten überhaupt nicht auf. Als Bulbärsymptome sind ausser der oben erwähnten Cucullarisatrophie, die auf Accessoriuslähmung beruht, noch folgende Erscheinungen anzuführen:

Lähmung des linken Gaumensegels,
das Fehlen der Würgereflexe,
linke Stimmbandlähmung.

Als pathologisch-anatomische Ursache der Larynxaffektion haben wir anzunehmen, dass sowohl der Vaguskern als auch der benachbarte Nucleus ambignus ergriffen sind. Die Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes finden jedenfalls in dieser Voraussetzung ihre vollständige Erklärung. Anders jedoch steht es mit der Lähmung des Palatum molle. Neuere Untersuchungen haben ergeben in Bezug auf die Innervation des weichen Gaumens, dass der Musc. levator veli durch einen Zweig vom Ganglion oticum des 3. Trigeminusastes, der Palato-glossus und azygos uvulae dagegen durch gleichnamige Äste, die aus einer Anastomose des N. facialis mit dem N. glosso-pharyngeus hervorgehen, ihre Versorgung finden. Die Beteiligung des letzteren Nerven wird durch das vollständige Fehlen der Würgereflexe bestätigt.

Wir hätten also den Sitz des gliösen Prozesses fast ausschliesslich in der Med. obl. zu suchen.

Da in unserem Falle keine Sensibilitätsstörungen bei ganz geringer Muskelatrophie vorhanden sind, dagegen Bulbärsymptome vorwiegend das Krankheitsbild beherrschen, ist es nötig, auf einige Krankheiten des verlängerten Markes einzugehen, die hier differenzial-

diagnostisch in Betracht kommen könnten, ich meine

die progressive Bulbärparalyse,

die akute entzündliche Bulbärparalyse

und eine Kompression des verlängerten Markes. Die progressive Bulbärparalyse lässt sich von der Syringomyelie mit bulbären Symptomen leicht unterscheiden durch die artikulatorische Sprachstörung, den charakteristischen weinerlichen Gesichtsausdruck, die beständige Salvination, die auf beiden Seiten gleichzeitig und symmetrisch auftretende Atrophie der Muskulatur und endlich durch das Alter. Die progressive Bulbärparalyse tritt nämlich erst im mittleren oder höheren Lebensalter auf, selten vor dem 35. Lebensjahre.

Von der akuten entzündlichen Bulbärparalyse unterscheidet sich die Syringomyelie mit bulbären Symptomen in deutlicher Weise. Die entzündliche Bulbärparalyse entwickelt sich in akuter Weise innerhalb weniger Tage oder Wochen unter oft erhöhter Körpertemperatur (38—39°) und fast stets gesteigerter Pulsfrequenz. Die Syringomyelie entsteht dagegen allmählich bei normaler Temperatur und Pulsfrequenz. Endlich tritt bei der entzündlichen Bulbärparalyse der Tod oft schon nach 4—8 Tagen ein, zuweilen erst nach 2—3 Wochen, während bei der Syringomyelie der Verlauf ein überaus langdauernder ist.

Eine langsame Kompression der Med. obl. kann in ihrem weiteren Verlauf auch Bulbärsymptome hervorrufen. Doch gehen stets Reizungszustände, wie neuralgische Schmerzen im Gebiete des Trigeminus, Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Ohrensausen u. dergl. stets voraus, Erscheinungen, wie sie in unserem Falle nicht zur Beobachtung kamen.

Schliesslich möchte ich noch auf die wichtige Thatsache hinweisen, dass das unilaterale Auftreten der

Bulbärsymptome wie in unserem Falle für die Syringomyelie nahezu pathognomonisches Moment in sich birgt.

Ein humero-scapularer Typus der Syringomyelie.

Achter Fall.

Cresc. H., Hebamme, 45 Jahre alt.

Anamnese:

Während ihres letzten Wochenbettes vor 3 Jahren erkrankte Patientin an einer eitrigen Mastitis, die inzidiert wurde. Noch bevor letztere abgelaufen war, wurde Patientin plötzlich ohne eine nachweisbare Ursache heiser. Sie war dabei nicht vollständig stimmlos, sondern konnte immer noch gut verstanden werden; doch war die Stimme etwas rauh und ermüdete bei längerem Sprechen rasch.

Schmerzen im Hals hatte Patientin nie.

Eine besondere Verschlechterung der Stimme ist in dieser ganzen Zeit nicht eingetreten; nur gewahrte Patientin, dass sie deutlicher und lauter sprechen konnte, wenn sie den Kopf nach rechts drehte, während die Stimme, wenn sie den Kopf nach links drehte, leiser und klangloser wurde.

Vor ca. 2 Jahren verspürte sie Schmerzen in der Gegend des linken Schlüsselbeins, und es fiel ihr auf, dass dieses stärker wie auf der rechten Seite hervortrat. Sie bekam damals gegen die Schmerzen Jodpinselungen. In der Folgezeit traten keine Schmerzen mehr in dieser Gegend auf; doch fiel es Patientin auf, dass das Schlüsselbein immer mehr hervortrat und die linke Supraclaviculargrube immer tiefer wurde. Im linken Arm ungefähr zur selben Zeit trat auch ein Gefühl der Schwäche ein.

Irgendwelche Veränderungen in der Sensibilität des Armes wie der Hand wurden nie bemerkt. So konnte Patientin, welche Hebamme ist, stets links ebensogut untersuchen wie mit der rechten Hand.

Seit ca. 6—8 Wochen machen sich bei Patientin Beschwerden beim Schlucken bemerkbar. Sie muss langsamer wie früher essen, kann auch nicht mehr während des Essens reden, da sie sonst leicht verschluckt. Auch muss Patientin viel mehr drücken, um einen Bissen hinunterzuschlucken.

Patientin hat in letzter Zeit an Körpergewicht abgenommen und

schreibt dies dem Umstand zu, dass sie nicht mehr so gut essen kann infolge der Schluckbeschwerden wie früher.

Patientin will früher stets gesund gewesen sein; desgleichen ihre noch lebenden Geschwister.

Der Vater starb an Schlaganfall, die Mutter an Wassersucht.

Nervenleiden in der Familie sind nicht bekannt.

Seit ihrem 25. Lebensjahre ist Patientin Hebamme, konnte ihrem Beruf stets ungestört nachgehen.

Der Mann lebt und ist gesund.

Status praesens am 29. XI. 98.

Gut genährte Frau. Patientin kann mühelos gehen und stehen, hält dabei aber beständig den Kopf schief nach links und oben gedreht unter gleichzeitiger leichten Senkung der rechten Kopfhälfte.

Stirnrunzeln beiderseits ganz gleich.

Augenbewegungen nach rechts gut ausführbar; nach links beim Sehen bleibt das linke Auge aber sehr deutlich zurück. Bewegung nach oben und unten beiderseits gleich.

Pupillen mittelweit, ganz gleich, beide gleich sehr reagierend.

Im Facialisgebiet beiderseits keine Störung.

Gehör rechts gut, links stark herabgesetzt seit 10—12 Jahren; beständig Ohrensausen vom linken Ohr.

Geruch auf dem linken Nasenloch angeblich schwächer als rechts. Unterschied jedoch nicht bedeutend

Bei aufmerksamer Betrachtung der auf dem Boden der Mundhälfte liegenden Zunge bemerkt man eine etwas geringere Wölbung der linken Zungenhälfte und daselbst auch deutlich einige feine fibrilläre Zuckungen.

Der weiche Gaumen hebt sich deutlich schief nach rechts. (Flüssigkeit kommt beim Schlucken aus dem linken Nasenloch heraus.)

Stimme heiser, rauh. Totale Lähmung des linken Stimmbandes.

Das linke Schlüsselbein fällt steil herab.

Die linke Supraclaviculargrube tiefer als rechts.

Der ganze linke Arm hängt tiefer als rechts.

Am Rücken beträchtliche Abplattung des linken Cucullaris-Wulstes sehr ausgesprochen.

Das Schulterblatt steht auf der linken Seite tiefer und ist von der Wirbelsäule weiter entfernt.

Rhomboidei und Infraspinatus deutlich atrophisch; Infraspinatus abgeflacht, wahrscheinlich auch etwas atrophisch.

Latissimus beiderseits gut entwickelt.

Bei besonders nach vorn erhobenem Arm hebt sich der innere Scapularrand deutlich von der Brustwand ab.

An der vorderen Brustwand fällt Atrophie namentlich der Port. stern. des Pect. mai. sehr deutlich in die Augen.

Deltoideus beiderseits normal, ebenso Biceps und Triceps und sämtliche Vorderarm- und Handmuskeln; dagegen die Atrophie des Sternocleido-mastoideus deutlich ausgesprochen.

Von Seiten der Sensibilität absolut keine Störungen.

Die ohrenärztliche Untersuchung des stark herabgesetzten Hörvermögens auf der linken Seite ergab keine anatomische Veränderung des Gehörorgans.

Roth hat als erster einen klinisch wie anatomisch sehr genau beschriebenen Fall mit humero-scapularem Typus beschrieben. Seitdem hat sich die Zahl der Beobachtungen gehäuft. Ist in unserem Falle der Ausdruck „humero-scapularer Typus" berechtigt? Diese Frage ist entschieden zu bejahen. Ja, wir haben in diesem Falle einen so reinen humero-scapularen Typus vor uns, wie er selten in der Litteratur verzeichnet ist. Die Muskelatrophie beschränkt sich gänzlich auf die Rhomboidei, Infraspinatus, Supraspinatus und die Portio sternalis d. Pect. mai.

Auffallend ist das gänzliche Fehlen von Sensibilitätsstörungen. Doch ist es für den humero-scapularen Typus geradezu charakteristisch, dass die Muskelatrophien den Sensibilitätsstörungen um Jahre vorausgehen.

Auch eine andere Eigentümlichkeit, welche manchen Fällen dieser Art zukommt, das frühzeitige Auftreten bulbärer und laryngealer Störungen, ist in unserem Falle vorhanden. Nach Schlesinger dürfte dies damit zusammenhängen, dass beim humero-scapularen Typus der Hauptsitz der Läsion nicht in der cervikalen Anschwellung zu suchen ist, sondern höher oben in der Höhe des zweiten bis sechsten Cervicalis, in welcher Höhe die die Schultergürtelmuskeln versorgen-

den Nerven ihren Ursprung nehmen. Von hier aus kann natürlich die Med. obl. viel leichter in Mitleidenschaft gezogen werden als von weiter unten gelegenen Erkrankungen.

Von diesen bulbären Symptomen möchte ich nochmal die Affektion des linken Acusticus hervorheben, da nur ganz vereinzelte Angaben in der Litteratur über Beteiligung des Hörnerven vorliegen. Eine lokale Affektion des Ohres war in unserem Falle durch eine spezialistische Untersuchung ausgeschlossen.

Die Kraft ist in der Regel (so auch in unserem Falle) in den Händen und Armen gut erhalten. Schwere Arbeiten können aber infolge der mangelnden Fixierung der Scapula nicht vorgenommen werden.

Das ganze Krankheitsbild hat oft grosse Ähnlichkeit mit der Dystrophia musc. progressiva. Das familiäre Auftreten letzterer Krankheit, ihre Entstehung in meist kindlichem oder jugendlichem Alter, die merkwürdige Regelmässigkeit in der Auswahl der befallenen Muskeln, das Fehlen von fibrillären Zuckungen in den atrophischen Muskeln und ebenso das Fehlen der elektrischen Entartungsreaktion in denselben, sowie das gänzliche Fehlen von Bulbärsymptomen machen jedoch eine Unterscheidung von dem humero-scapularen Typus der Syringomyelie leicht.

2 Fälle mit vorwiegenden sensibelen Symptomen.

Neunter Fall.

Bertha H., Dienstmädchen, 24 Jahre alt.

Anamnese:

Patientin bemerkte vor 3 Jahren, nachdem sie mehrere Tage nacheinander sehr viel gewaschen hatte, plötzlich eine Schwäche in beiden

Händen, besonders in der rechten. Beide Hände waren kraftlos, sie konnte nichts fest anfassen. In der rechten Hand kam dazu noch ein heftiges Zittern, das bald stärker, bald weniger stark war. Zu diesen Beschwerden gesellte sich sehr bald das Gefühl der Taubheit in beiden Händen und Unterarmen, und rechts zeitweises Ameisenlaufen, das sich oft bis zu heftigem Brennen steigerte. Allmählich bemerkte dann Patientin, dass ihre Hände abmagerten und dass das Gefühl in denselben immer mehr abnahm, besonders rechts.

Ausserdem hat Patientin seit ca. 7 Jahren sehr oft, 2—5 mal prodie, ein plötzliches, eisiges Überlaufen des ganzen Körpers. Das Gefühl fängt am Gesicht an und geht von da über den Kopf auf den Rücken und ganzen Körper über.

Zu jener Zeit (vor 7 Jahren) hatte Patientin auch sehr viel Erbrechen, sowie Doppelsehen und Flimmern vor den Augen. Letztere Beschwerden hielten aber nur 2 Jahre an und sind seitdem verschwunden.

Beim Gebrauch der Beine hat Patientin absolut keine Beschwerden, weder leichte Ermüdung noch Schmerzen.

Auch sonstige Störungen waren nie vorhanden.

Die Menstruaation trat mit 15 Jahren ein und wiederholte sich regelmässig.

Über ihre Eltern weiss Patientin nichts zu sagen, da sie dieselben in frühester Kindheit verloren hat. Geschwister hat sie nicht gehabt.

Status praesens vom 15. V. 01.

Kleine kräftig gebaute Person in gutem Ernährungszustande und mit gutem Fettpolster.

Gesichtsfarbe gesund.

Im Facialisgebiet keine deutliche Störung.

Augenlidschluss etwas insuffizient, Zittern der geschlossenen Lider.

In beiden Augen starker rotativer Nystagmus, besonders bei seitlichem Blick.

Hören beiderseits gut.

Zunge rechts undeutlich etwas schwächer als links.

Weicher Gaumen hebt sich etwas stärker nach links.

Im Kehlkopfspiegelbild das rechte Stimmband ziemlich weit zurückstehend, bei Phonation absolut unbeweglich.

R. Sternocleido-mastoideus nicht sicher atrophisch.

R. Cucullaris deutlich etwas atrophisch.

R. Schulterblatt steht tiefer lateralwärts, die ganze Schulter etwas herabhängend.

Auch die rechte Rhomboidei deutlich etwas atrophisch.

Infra- und Supraspinatus kräftig.

Wirbelsäule deutlich skoliotisch nach rechts.

Oberarm- und Vorderarmmuskeln gut, dagegen links sehr starke Atrophie von Thenar und Hypothenar und Interossei. Dagegen rechts die gleiche Atrophie nur schwach.

Auch Abductor und Extensor longus pollicis rechts und links nicht normal wirkend.

Motorische Rizerscheinungen: Im Cucullaris untere Partie links; in den r. Rhomboidei; im l. Deltoideus und Tricips von Zeit zu Zeit, bebei geringer Bewegung des Armes.

Die Finger können überhaupt nicht ganz ruhig gehalten werden, sondern machen andauernd kleine ruckweise Bewegungen, besonders in der rechten Hand und in beiden Daumen.

Reflexe:

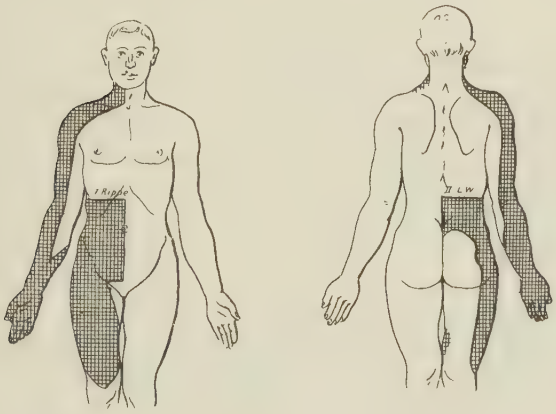
Sehnenreflexe des rechten Armes
R. Bauchdeckenreflexe
} fehlend.

Patellarreflex
Achillessehnenreflex
} beiderseits lebhaft.

Zudem rechts Andeutung von Fussklonus.

Lebhafte Fusssohlenreffexe beim Bestreichen der Fusssohle.

Verhalten der Sensibilität.



In den schraffiert bezeichneten Gebieten ist die Tastempfindung bedeutend herabgesetzt. Patientin hat nur eine unbestimmte Empfindung von Berührungen, kann diese aber nicht zählen und nicht lokalisieren,

Schmerz- und Temperatursinn fast ganz aufgehoben. Doch rufen tiefe Nadelstiche noch Schmerzempfindung hervor. Kalt und warm in den betreffenden Gebieten nur recht ungenau unterschieden.

Drucksinn ebenfalls in den angegebenen Grenzen recht schlecht.

Ferner werden in den Gelenken des linken Arms passive Bewegungen stets richtig angegeben; in dem rechten Schulter- und Ellbogengelenk sind die Angaben vielfach unrichtig, nur bei ganz groben Bewegungen zutreffend.

In Hand- und Fingergelenken werden passive Bewegungen rechts gar nicht erkannt.

Im Knie- und Fussgelenk beiderseits richtige Angaben.

Erkennen von Gegenständen bei geschlossenen Augen in der linken Hand sehr gut, in der rechten Hand ganz unmöglich.

Von Seiten der übrigen Organe kein anormaler Befund.

Zehnter Fall.

Johann N., Dienstknecht, 27 Jahre alt.

Anamnese:

Vater des Patienten lebt und ist ausser einer Gesichtsrose niemals krank gewesen. Ein 15jähriger Bruder wachse nicht, ist kaum grösser als tischhoch. Ein anderer Bruder ist gesund. 3 Geschwister sind gestorben, einer an Lungenschwindsucht mit 21 Jahren, zwei in ganz jugendlichem Alter.

Patient hat schwer das Laufen gelernt, ist aber ausser Masern und viermal Lungenentzündung nie erkrankt.

Die jetzige Krankheit hat vor mehr als 2 Jahren begonnen: Die Finger haben sich allmählich auf beiden Seiten gleichzeitig hereingezogen, nachdem sie vorher längere Zeit geschwollen waren, so dass Patient in keinen Handschuh mehr konnte.

Vor dieser Einziehung der Finger traten vorzüglich in der linken Seite (Arm und Fuss) Schmerzen auf.

Seit dieser Zeit habe auch das Gefühl und die Kraft im linken Arm und Hand abgenommen, sodass der ganz schmerzlose Verlauf einer Verletzung mit einer Futtermaschine die Verwunderung des behandelnden Chirurgen erregte.

Vor 2 Jahren hat sich Patient am linken Vorderarm verbrüht, auch ohne das geringste zu spüren.

Bis vergangenen November hat Patient immer noch gearbeitet. Damals hat er das Spital zu Bamberg wegen Diarrhoe aufgesucht. Erst

während seines Aufenthaltes in Bamberg ist die noch jetzt bestehende Heiserkeit eingetreten; auch konnte er seitdem nicht mehr pfeifen.

Wann die Empfindungslosigkeit der linken Gesichts- und Mundhälfte eingetreten, weiss Patient nicht anzugeben. Er behauptet, sie bestünden schon mehrere Jahre.

Status praesens vom 5. III. 97.

Patient ist mittelgross, gedrungen gebaut. Der Ernährungszustand ist ein guter, und das Fettpolster und die Muskulatur in gleicher Weise entwickelt.

Deutliche Skoliose der Halswirbelsäule (nach links konvex.).

Schädel und behaarte Kopfhaut: Nichts Auffälliges.

Gesicht etwas gedunsen, blass. Die Falten in der linken Gesichtshälfte sind schärfer ausgeprägt wie rechts.

Patient kann den Mund gut spitzen, doch kann er nicht mehr laut pfeifen.

Elektrisches Verhalten in der Gesichtsmuskulatur vollständig beiderseits gleich.

Sehvermögen und Hörvermögen } normal.

Linke Pupille etwas grösser als die rechte.

Beide reagieren aber auf Lichteinfall gut.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist aber in ihrer linken Hälfte schmäler als wie rechts. Dort sind auch deutlich fibrilläre, wogende Zuckungen zu erkennen.

Das Gaumensegel wird bei der Phonation nur rechts gehoben.

Sprache tönend, aber doch deutlich heiser.

Kehlkopfspiegelbefund: Das linke Stimmband ist in Mittelstellung — auch bei Phonation — vollständig unbeweglich. Der linke Aryknorpel ist etwas nach vorn gewölbt.

Das Schlucken macht hauptsächlich bei fester Nahrung Schwierigkeiten.

Kaumuskulatur recht gut; in einen Bleistift können tiefe Einfurchungen gebissen werden.

Geschmacksempfindung: Auf die linke Zungenhälfte, ebenso wie am linken Gaumen wird weder süss noch sauer etc. wahrgenommen. Rechterseits dagegen alles recht gut.

Ebenso wird im linken Nasenloch keine Geruchsempfindung perzipiert.

Halsregion
Lungen
Herz
Abdomen } ohne Besonderheiten.

Obere Extremitäten:

Grösster Umfang des rechten Oberarms 26 cm.

„ „ „ „ linken „ 27 „

Umfang des rechten Handgelenks $17^1/_2$ cm.

„ „ linken „ $19^1/_2$ „

Beiderseits viele Narben; vor allem am linken Vorderarm 2 grosse von der Verbrennung herrührend).

Am Dorsum der linken Hand 2 frische, mit Borken bedeckte, etwa markstückgrosse Ulcerationen.

Die Finger beider Hände sind im 1. und 2. Phalangealgelenk rechtwicklig gebeugt (Klauenstellung) und können nicht gestreckt werden.

An der rechten Hand ist nur das letzte Glied des Zeigefingers verkürzt und vernarbt; dagegen sind die Endphalangen des 2., 3. und 4. Fingers der linken Hand alle stark verschrumpft, das Nagelbett am 4. Finger ganz verwachsen, am 2. und 3. ganz kümmerlich.

Die Kraft ist im rechten Arm entschieden etwas herabgesetzt, viel bedeutender aber im linken.

Sensibilität:

Totale Hemianästhesie der ganzen linken Körperseite für Schmerz, Berührung, Wärme und Kälte, während Druck und Bewegungen gut empfunden werden.

An der rechten Hand, vorzüglich aber an den Fingern, ist die Sensibilität für Schmerz, Berührung, Wärme und Kälte entschieden herabgesetzt.

Reflexe:

Am Vorderarm sind keine Reflexe auszulösen weder links noch rechts.

Bauchdeckenreflexe zur Zeit nicht zu erzielen.

Kremasterreflex } beiderseits lebhaft.
Patellarreflex }

Adduktorenreflex desgleichen.

Achillessehnenreflex und Fussklonus beiderseits auszulösen.

13. IV. 98.

Patient hält sich nur einen Tag auf und ist folgendes zur Ergänzung beizufügen:

Im Februar 1898 wurde der Mittelfinger der rechten Hand amputiert, da, von einer anfänglich ganz kleinen Verletzung ausgehend, ein allmählich immer weiter schreitender Eiterungsprozess sich einstellte.

Aus demselben Grunde wurden auch die beiden Endglieder des Mittelfingers der linken Hand entfernt und die Sehne des kleinen Fingers der rechten Hand,

Obige Operationen wurden ohne Narkose ausführt, ohne irgendwelche Schmerzempfindung von Seiten des Patienten.

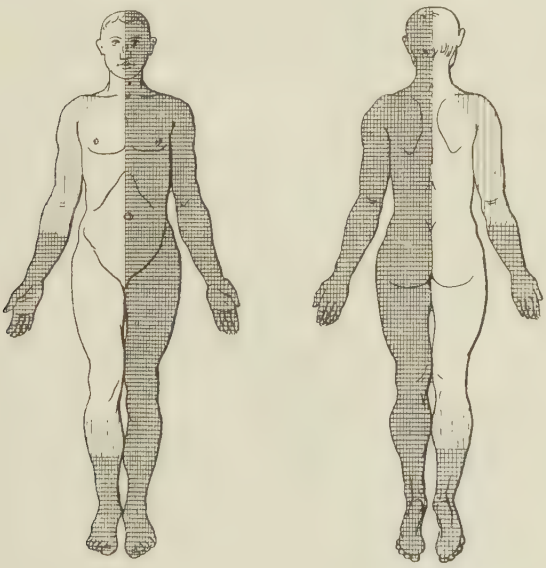
Im übrigen kein Abweichen von dem früheren Status.

Wiederaufnahme am 3. I. 1901.

Eine eingehende Untersuchung ergiebt kein besonderes Abweichen von dem früheren Befund.

Die grobe Kraft in Schulter- und Oberarmmuskeln beiderseits gut.

Muskelatrophie: Ganz deutlich nur im Thenar und Hypothenar linkerseits.



Opposition des linken Daumens unmöglich, des rechten möglich, aber schwach.

Ausserdem atrophisch beide Adduktoren, und wahrscheinlich beiderseits die Interossei, aber durch die Verdickung der Haut verdeckt.

Leichte Atrophie der linken Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen.

Parese des linken Gaumensegels.

Lähmung des linken Stimmbandes.

Linke Zungenhälfte, linkes Nasenloch, linkes Gaumensegel total anästhetisch.

Die ganze Gesichtshaut etwas gedunsen und dick aussehend, namentlich um die Augen herum.

Sensibilität:

Totale Hemianästhesie der ganzen linken Körperseite für Schmerz, Wärme und Kälte, Berührung; während Druck und Bewegungen gut empfunden werden.

Rechts normale Sensibilität mit Ausnahme der schraffierten Stellen.

Bei doppelter Schraffierung Schmerz, Berührung, Wärme und Kälte gestört; Druck und Bewegungen gut.

Bei einfacher Schraffierung nur der Temperatursinn schlecht.

Da in den beiden letzten Fällen die Diagnose Syringomyelie auf keine Schwierigkeiten stossen kann, mithin eine eingehendere Besprechung unnötig ist, seien nur einzelne interessante Erscheinungen besonders hervorgehoben.

Aus dem so reichen bulbären Symptomkomplex des letzten Falles will ich der Erscheinungen Erwähnung thun, die uns bis jetzt noch nicht in den anderen Fällen entgegengetreten sind:

1. linksseitige Zungenatrophie,
2. „ Geschmackslähmung,
3. „ Anosmie.

Beide letzten Symptome möchte ich aber nur mit grossem Vorbehalt anführen, da ich geneigt bin, in Fall X eine Kombination von Syringomyelie mit Hysterie anzunehmen.

Ich komme nunmehr auf die sehr interessante Hemianästhesie zu sprechen. Sowohl bei Syringomyelie wie bei Hysterie sind in der Litteratur viele Fälle von Hemianästhesie angeführt. Ist nun etwa in unserem Falle das Bild der Syringomyelie durch eine reine Hysterie vorgetäuscht? Diese Frage glaube ich entschieden verneinen zu dürfen. Allerdings sind Muskelatrophie und auch Bulbärsymptome bei der Hysterie beobachtet worden. Doch würde man bei

einer laryngoskopischen Untersuchung (in unserem Falle wurde diese Veränderung gefunden) keine Spur einer anatomischen Veränderung an den Stimmbändern vorfinden, sondern das normale Verhalten derselben bei jeder Phonation und Respiration. Andererseits bin ich aber geneigt, die Hysterie nicht ganz zu leugnen, sondern eine Kombination von Syringomyelie und Hysterie anzunehmen, indem für mich folgende Bemerkung, die ich aus der Krankengeschichte noch nachzutragen habe, massgebend war:

„Ein Transfert ist vollständig gelungen. Dem Patienten wurde eine breite Elektrode auf den linken Oberschenkel gebunden, eine andere auf die Brust gehalten, und der konstante Strom 10 Minuten lang durchgelassen. Nachdem vorher dem Patienten wiederholt versichert war, dass er an der Stelle der Elektrode Empfindung haben würde, hat er Spitze und Knopf nicht nur empfunden, sondern auch gut unterschieden.

Diese Empfindlichkeit an der betreffenden Stelle des linken Oberschenkels hielt nur 1 Tag an."

Auch für die Kombinationen von Hysterie mit Syringomyelie finden sich zahlreiche Belege. So berichtet Oppenheim über einen Fall, bei welchem Parästhesien, Geschwüre am Fuss in Form eines Mal perforant, eine Kyphoskoliose, spastische Paresen der unteren Extremitäten, Krallenstellung der Zehen und Blasenbeschwerden die Diagnose Syringomyelie sicherten, die vorhandene Hemianästhesie, sensorische und psychische Störungen nur auf eine Hysterie bezogen werden konnten.

Zum Schluss meiner Arbeit sei es mir gestattet, die gerade in letzter Zeit akut gewordene Frage „Syringomyelie oder Lepra" zu streifen. Die zunehmende Erleichterung des Weltverkehrs hat sicher die Ver-

breitung von Leprakranken begünstigt, und seitdem gerade in letzter Zeit in längst für seuchenfrei gehaltenen Ländern Europas wieder Fälle von Lepra entdeckt wurden, muss jeder Arzt mit der Möglichkeit rechnen, dieser Krankheit zu begegnen und daher mit ihren Erscheinungen vertraut sein. Während die charakteristischen Hautveränderungen der tuberösen Lepra kaum erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten, kann die maculo-anästhetische oder nervöse Form leichter verkannt werden und dann zu verhängnisvollen Irrtümern führen.

Vor allem ist es die Syringomyelie, die mit der Lepra grosse symptomatische Ähnlichkeit haben kann, und auch für eine Reihe von Fällen ist der sichere Beweis der Lepraverkennung erbracht worden. Daraufhin sind einige Autoren sogar soweit gegangen und sagten, dass die Syringomyelie, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, überhaupt keine selbständige Krankheit sei, sondern nur eine lepröse Krankheitsform darstelle, ohne jedoch den sicheren Beweis (Nachweis von Leprabazillen) hierfür zu liefern.

Aber auch von denen, die diesen extremen Standpunkt nicht einnehmen, wird hervorgehoben, wie ausserordentlich schwierig die Differenzialdiagnose zwischen diesen Krankheiten sein kann, ja sie ist sogar von mancher Seite für unmöglich erklärt worden.

Demgegenüber sind von Laehr praktisch wichtige Anhaltspunkte für die klinische Diagnostik gegeben, und ich entnehme aus dieser Arbeit folgendes:

Bei beiden Krankheiten kommen eigentümliche Verstümmelungen an den Endgliedern der Extremitäten vor, jedoch liegt in der Lokalisation ein Unterschied. Das Stadium der Leprakasuistik zeigt ein sehr regelloses Auftreten, sehr häufig zuerst an den unteren

oder aber doch ziemlich zu gleicher Zeit an den oberen und unteren Extremitäten. Bei der Syringomyelie dagegen entspricht das erste Auftreten dieser Krankheitserscheinungen nur an den oberen Extremitäten und meist bleiben die Beine jahrelang unbeteiligt.

Ausserdem haben wir auf gewisse sicher für Lepra sprechende Hautaffektionen zu achten. Es sind dies die multipel auftretenden pigmentierten, auch partiell pigmentlosen, schon frühzeitig hyper- und bald hypästhetischen Flecke, die der Krankheit den Namen L. maculosa gegeben haben, und in ihren Anfängen kaum je vermisst werden. Im Verlaufe der Lepra treten ferner häufig akute, rezidivierende, schmerzhafte Gelenkschwellungen auf, die dann allmählich zu weitgehenden Deformitäten Veranlassung geben können. Auch bei der Syringomyelie sind Arthropathien nicht so selten, zeichnen sich hier aber ebenso, wie die tabischen, durch ihre Schmerzlosigkeit aus.

Die Art der Muskelatrophie zeigt für beide Affektionen keine durchgreifenden Unterschiede. Die lepröse Muskelatrophie fällt aber immer in das Bereich der Hautanästhesie, die syringomyelitische zeigt bisweilen auch gekreuzten Typus.

Bei den Sensibilitätsstörungen zeigt die Lepra regellos über die ganze Körperhaut zerstreute Plaques von verschiedener Form und Grösse. Bei der Syringomyelie dagegen beobachten wir gürtel- oder westenförmige Zonen, oder an den Extremitäten, solange dieselben nicht total anästhetisch sind, längsgerichtete Streifen, welche an den Armen vorwiegend die Aussen- oder Innengegend, an den Beinen die vordere oder hintere Seite einnehmen.

Schliesslich ist eine pathologische Steigerung der Sehnenreflexe mit lebhaftem Nachzittern und Erscheinung

von Klonus bei Lepra nie beobachtet worden. Auch verdienen noch die bei der Lepra gewöhnlich weitverbreiteten Drüsenschwellungen hervorgehoben zu werden, die bei der Syringomyelie nur im Gebiet ausgedehnter Phlegmonen zu finden sind.

Aus obigen für die Differenzialdiagnose in Betracht kommenden Momenten glaubt Laehr gezeigt zu haben, dass die Lepra und Syringomyelie nicht nur ätiologisch und anatomisch, sondern auch klinisch wohl zu trennende Krankheiten sind.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, meinem sehr verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. v. Strümpell für die gütige Überlassung der vorliegenden Fälle zur Veröffentlichung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturangabe.

Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. 1892.

Schlesinger, Die Syringomyelie. 1895.

Laehr, Lepra und Syringomyelie. 1897.

v. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie.

Müller u. Meder, Ein Beitrag zur Kenntnis der Syringomyelie. 1895.

Laese, Ein Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. 1898.

Daxenberger, Über Gliombildung und Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Erlangen 1890.

Kanasugi, Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Erlangen 1890.

Rieder, Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1895.

Stender, Ein Fall von Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1896.

Weigel, Beitrag zur Kasuistik der Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Erlangen 1897.

Lebenslauf.

Am 5. November 1875 zu Hoya (Hannover) geboren, erhielt ich den ersten Unterricht auf der Bürgerschule meiner Heimatstadt. Nach meinem 14. Lebensjahre besuchte ich das Gymnasium zu Verden und Rinteln im Wesergebirge. Letzteres Gymnasium verliess ich am 24. Septbr. 1895 mit dem Zeugnis der Reife. Darauf bezog ich die Universität Erlangen, um mich der Medizin zu widmen. 1896 genügte ich meiner Militärpflicht zu Greifswald und studierte dann in Erlangen, Kiel und Leipzig. Zum Schluss meiner Studien fand ich mich wieder in Erlangen ein, wo ich am 25. April 1901 das medizinische Staatsexamen bestand.